Lane Medical Library

ÜBER DAS

# ANEURYSMA DISSECANS AORTAE.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

**ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE**

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHÜLFE,

WELCHE

**NEBST BEIGEFÜGTEN THESEN**

MIT ZUSTIMMUNG DER HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT
DER KÖNIGL. UNIVERSITÄT GREIFSWALD

**AM MONTAG, DEN 18. MÄRZ 1895**

**MITTAGS 1 UHR**

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

**PAUL ERNST**

AUS SCHNEIDEMÜHL (POSEN).

OPPONENTEN:

HERR CURSIST **R. WITTE.**
HERR DRD. MED. **R. HAYDER.**
HERR DRD. MED. **E. WENDORF.**

GREIFSWALD.
DRUCK VON C. SELL.
1895.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154003_0429

SEINEN TEUREN ELTERN

IN LIEBE UND DANKBARKEIT

GEWIDMET

VOM

VERFASSER.

Unter einem Aneurysma dissecans versteht man seit Laennec, welcher zuerst diesen Namen gebrauchte, eine durch Ausbuchtung äusserer Schichten der Arterienwand gebildete Höhle, welche durch einen Einriss in den inneren Schichten mit dem Lumen des Gefässes in Verbindung steht. Die Gestalt dieses Aneurysmas ist verschieden: bald ist es nur eine mässige, mit Blut gefüllte Verdickung der Gefässwand; bald ist es grösser, von sackförmiger Gestalt, oder aber es ist eine diffuse Erweiterung und begleitet das Gefäss auf längere Strecken. Die Verschiedenheit dieser Formen ist bedingt durch die Tiefe des Risses. Es kann derselbe einzelne Schichten der Intima oder die ganze Intima, dazu einzelne Schichten der Media oder auch die ganze Media betreffen — jedes Mal wühlt sich das Blut in die Rissstelle ein, die äusseren Häute werden abgehoben, und das Aneurysma dissecans ist fertig.

Selten finden wir diesen Vorgang an den kleineren und kleinsten Arterien. Hier erfolgt der geringen Dicke der Gefässwand wegen häufiger sogleich eine totale Ruptur; desto öfter kommt das Aneurysma dissecans an den grossen arteriellen Gefässstämmen vor und am häufigsten finden wir es an der Aorta. Es liegt hier in der Regel

an der Aorta ascendens und zwar einige Centimeter oberhalb der Klappen oder noch im Bereich der Sinus Valsalvae, seltener an der Aorta descendens. Die Rissstelle zeigt sich gewöhnlich als ein Querriss, der bisweilen mit einem Längsriss kombiniert ist. Er nimmt oft $^2/_3$ der Circumferenz der Aorta ein.

Der in der Aortenwand gelegene Blutsack begleitet gewöhnlich die Aorta auf längere Strecken, bis zur Abzweigungsstelle der grossen Gefässe, bis zum Zwerchfell, mitunter sogar bis in die Arteriae iliacae communes hinein und bis zu den Arteriae popliteae. Es kann dabei durch vollständige Ablösung der inneren Häute zu der Bildung zweier in einander steckender Röhren kommen. Dieser Befund ist allerdings selten; er wird aber in allen den Fällen beobachtet, wo der aneurysmatische Sack in den peripher gelegenen Teilen des Gefässes durch secundäre Öffnungen in das Arterienlumen wieder eingemündet war. Die neueste und genaueste Schilderung dieses seltenen Vorkommnisses verdanken wir Bostroem, welcher der Ansicht ist, dass in diesen Fällen die Continuitätstrennung stets in den Schichten der Media stattfindet. Ich komme später, bei der Besprechung des sog. „geheilten“ Aneurysma dissecans, noch einmal hierauf zurück.

Wenn wir nun zur Erörterung der Aetiologie der dissecierenden Aneurysmen übergehen, so wollen wir unterscheiden zwischen den traumatischen und den spontanen Aneurysmen. Die traumatischen Aneurysmen kommen selbst in ganz gesunden Arterien zu Stande durch heftige äussere Ursachen, wie Stösse und Schläge gegen die Brust, durch

einen Fall aus bedeutender Höhe, durch plötzliche starke Muskelanstrengungen oder durch heftige Gemütsbewegungen — also durch alle diejenigen Ereignisse, welche ein plötzliches mächtiges Wachsen des Blutdruckes bedingen. Dann aber möchte ich zu den traumatischen auch die sog. „embolischen Aneurysmen“ Ponfick's gezählt wissen, welche, wie er sagt, durch „eine Arterienwunde von innen her“ hervorgerufen sind. Diese Wunde kommt nach seinen eingehenden Untersuchungen dadurch zu Stande, dass kleine, verkalkte, scharfkantige Teile der an verrucöser Endocarditis erkrankten Klappen in peripherische Arterien geschleudert werden und sich schliesslich, wenn ihrem weiteren Vordringen durch das engere Gefässlumen ein Ziel gesetzt ist, mit ihrer Spitze oder ihrer ganzen Länge in die Gefässwand einbohren. Hierdurch wäre der primäre Riss geschaffen. Diese embolischen dissecierenden Aneurysmen würden dann aber nur an den kleineren, engeren Gefässen vorkommen, wie denn auch Ponfick dieselben in seinen 7 Fällen nur in der Art. fossae Sylvii, in kleinen Arachnoidealarterien, in der Art. communicans posterior, in mittleren Milz- und Nierenarterien und in der Art. mesenterica superior gefunden hat.

Friedländer hat nun trotzdem versucht, auch bei einem Aneurysma dissecans der Aorta einen kleinen kalkigen Embolus als Urheber hinzustellen. Es waren in seinem Falle keine entzündlichen Veränderungen weder der Intima noch der Media zu constatieren, und er meint nun, dass „eine losgerissene Partie der krümeligen Kalkinkrustationen, die am Ansatzringe des hinteren Mitralissegels aufsassen, durch den Blutstrom gegen die Aortenwand

geschleudert worden sei und eine Läsion der inneren Schichten bedingt habe". Diese Erklärung Friedländers ist aber, wie gesagt, nur ein Versuch, eine Vermutung, zu der ihn der Wunsch veranlasst hat, einen ausreichenden Grund für die Entstehung seines Aneurysmas zu finden. Denn, wenn man schon dem Blutstrom die nötige Kraft für einen derartigen Gewaltakt zutrauen möchte, so ist doch die Verkalkung an den Mitralisklappen nicht so sehr selten, und es müssten also auch Aortenverletzungen in dem oben gedachten Sinne viel häufiger vorkommen, als bisher konstatiert werden konnte.

Wenn wir nun zur Betrachtung der spontanen dissecierenden Aneurysmen übergehen, so ist zu bemerken, dass über ihre Entstehungsursache ebenso wie über die der Aneurysmen insgesammt schon seit dem Anfange dieses Jahrhunderts viel gestritten worden ist. Zwar schien es allen klar zu sein, dass eine Erkrankung der Gefässhäute vorliegen müsse. Es war aber die Frage, welche der drei Häute zuerst krankhafte Veränderungen zeige, und wodurch diese Veränderungen hervorgerufen seien. — Die häufigste Erkrankung der Arterienhäute ist bekanntermassen die Endarteritis chronica deformans sive nodosa, welche nach Virchow einen an den tieferen Schichten der Intima beginnenden Entzündungsprocess darstellt. Dieser Process greift nach gewisser Dauer auch auf die Oberfläche der Intima über, und es entsteht allmählich das atheromatöse Geschwür. Dieses zeigt sich zuerst als feines Loch der Intima, durch welches der dicke, zähe Inhalt des Atheromheerdes teils selbst ausströmt, teils vom eindringenden Blutstrome fortgerissen wird. Erst secundär kann nach Virchow das

Geschwür auch auf die Media übergreifen. Das dissecierende Aneurysma bildet sich aus dem atheromatösen Geschwür durch Einwühlen des Blutes in den entstandenen Substanzverlust entweder zwischen Intima und Media, oder wenn auch die Media schon in Mitleidenschaft gezogen war, durch Abhebung der Media und Intima von der Adventitia.

Doch nur eine kurze Zeit lang huldigte man dieser Ansicht. Sehr bald erhob man den Einwand, dass die chronische Endarteritis wohl nicht die einzige Ursache für das Zustandekommen dieser Aneurysmen sein könnte. Als sehr triftige Gründe hierfür führte man mit Recht an, dass gegenüber dem so sehr häufigen Vorkommen der atheromatösen Erkrankung die Aneurysmen wenigstens in Deutschland zu den Seltenheiten gehörten, und dass nach den statistischen Zusammenstellungen von Lisfranc und Crisp besonders das mittlere Lebensalter Aneurysmen aufweise, während das Atherom der Arterien eine Erkrankung des höheren Alters sei. Ferner seien die Ausbuchtungen zwischen Intima einerseits und Media und Adventitia andererseits sehr viel seltener zu finden, als die durch Eindringen des Blutes in oder unter die Media entstandenen. So gelangte man zu der Annahme, dass die entzündlichen Processe wahrscheinlich primär in der Media aufträten, und zwar waren es Köster und seine Schüler, die zuerst diese Ansicht vertraten. Sie fanden bei ihren Untersuchungen in der Muscularis zahlreiche helle Flecke, die sie für Entzündungsstellen mit bindegewebiger Wucherung erklärten. Dafür spräche, dass diese Flecke regelmässig um die Vasa vasorum herum

sich entwickelten, mit diesen aus der Adventitia in die Muscularis hinein gingen und sich dort am stärksten zeigten, wo die kapilläre Auflösung der Vasa nutritia beginnt. Durch diese fleckweise auftretende chronische Mesarteritis ginge die Muscularis zu Grunde. Hierdurch sei die Bedingung für das Zustandekommen einer jeden Art von Aneurysma erfüllt.

Auch Orth hält die Endarteritis chronica nur insofern für ein ätiologisches Moment für das Entstehen der Aneurysmen, als sie Degenerationen in der Media erzeugt, resp. von solchen begleitet ist. Er glaubt nicht, dass eine Veränderung der Intima allein genügen sollte, um die Widerstandskraft der Arterienwand gegenüber dem Blutdruck so herabzusetzen, dass eine Ausweitung entsteht. Nur die vollständige oder teilweise Zerreissung der Media sei ein genügender Grund für eine Erweiterung. — Ebenso auf dem Boden der Köster'schen Anschauung steht v. Rindfleisch, welcher schon 1867, ehe noch Köster mit seiner Behauptung hervortrat, auf dem Grunde eines ziemlich vollständig erweichten atheromatösen Heerdes Granulationen bemerkte, welche Blutgefässe enthielten und aus der Media herausgewachsen waren.

Von der fettigen Degeneration beim atheromatösen Geschwür ist nun nach Virchow streng zu scheiden die fettige Usur; denn bei jener tritt die Fettmetamorphose zuerst in der Tiefe ein. Bei dieser hingegen findet zwar die Fettmetamorphose der Bindegewebselemente zuweilen auch in der Media, am häufigsten aber in der Intima statt, und zwar sind dann immer die innersten, oberflächlichsten Schichten zuerst davon befallen, wovon man

sich leicht durch mikroskopische Schnitte überzeugen kann. Später entstehen durch Zerfall der zelligen Teile und Fortschwemmen der Fettpartikelchen durch den Blutstrom unebene Stellen an der Oberfläche, welche leicht sammetartig aussehen, ohne dass ein eigentliches Geschwür zu Stande gekommen ist. Diesen Process nannte Virchow die fettige Usur, welche besonders bei ihrem Vorkommen an den Faserzellen der Muscularis eine grosse Bedeutung habe für die Bildung von Erweiterungen und Zerreissungen der Gefässe.

v. Rindfleisch stellt speciell für das Aneurysma dissecans Aortae eine neue These auf. Er meint, dass ausser der fettigen Usur der Aorta, welche wohl zu sehr für die Entstehung der Aneurysmen verantwortlich gemacht werde, „gewisse mechanische Zerrungen der Aorta in Betracht kommen, welche durch die „Verklammerung" dieses Gefässes mit der Arteria pulmonalis einerseits und durch eine übermässige systolische Ausdehnung des Aortenbogens andrerseits hervorgebracht werden müssen. Die Lungenarterie ist durch ihre Befestigung in den Lungenpforten unbeweglich. Der Aortenbogen strebt bei seiner übermächtigen, durch das hypertrophische Herz bewirkten systolischen Ausdehnung sich von der Pulmonalarterie abzuheben, und wenn die hierbei thätigen Kräfte stark genug, die Verklammerung von Aorta und Pulmonalis fest genug und die Innenwand des Aortenbogens schwach genug ist, so reisst die Aorta unmittelbar über ihrer Verbindungsstelle mit der Pulmonalis ein, und das Aneurysma dissecans ist fertig." Gegen diese These v. Rindfleisch's ist kaum ein Einwand zu erheben. Als Beweis

für die Richtigkeit derselben kann meines Erachtens dienen, dass so häufig der primäre Riss einige Centimeter oberhalb der Klappen sitzt, dass er ein Querriss ist, und dass er endlich in sehr vielen Fällen $^2/_3$ der Circumferenz der Aorta einnimmt, wie ich schon oben erwähnt habe.

Wenn die bisher citirten Forscher alle glaubten, dass eine Entzündung zur Aneurysmenbildung notwendig sein müsse, so giebt es auch eine Reihe von Autoren, welche die Entstehung der Aneurysmen auf nur mechanischem Wege erklären. Nachdem schon Rokitansky wahrgenommen hatte, dass bei den Aneurysmen bisweilen Zerreissungen der Gefässwand in Betracht kämen, stellte v. Recklinghausen die Theorie auf, dass die Zerreissung der elastischen Elemente der primäre Vorgang bei der Entstehung der Aneurysmen sei. Er sagt: „Diese partiellen Einrisse der Media erfolgen, ohne dass mikroskopisch eine qualitative Veränderung, fettige Degeneration u. s. w. wahrzunehmen wären. Mögen auch molekuläre Veränderungen der Media, ihrer physikalischen Eigenschaften, ihrer Elasticität z. B. vorhanden sein, jedenfalls entstehen die Aneurysmen in Folge einer relativ zu starken Belastung, einer Steigerung des arteriellen Blutdrucks." Ebenso sieht Eppinger in allen Fällen das primäre Moment in der Zerreissung der elastischen Elemente der Media, und auch Manchot stimmt im Wesentlichen mit ihm überein. Sie alle halten die entzündlichen Processe, die sich in einem Aneurysma vorfinden, für die Entstehung desselben von secundärer Bedeutung. Entweder stellen diese eine zufällige Complikation dar (allgemeine Arteriosklerose des höheren

Alters), oder sie sind direkt durch das Fortschreiten des Aneurysmas bedingt und hervorgerufen (locale Arteritis im Gebiete des Aneurymsa).

Thoma veröffentlichte fast zu derselben Zeit seine ausführlichen Arbeiten: „Untersuchungen über Aneurysmen.“ Er steht weder auf dem Standpunkt der entzündlichen, noch auf dem der mechanischen Theorie. Sein Bemühen geht dahin, die Auffassung, die er sich über das Wesen der Arteriosklerose gebildet hat, auch auf die Aneurysmen zu übertragen. Beide Dinge sind nach seiner Ansicht coordinirte Folgezustände einer gemeinsamen Ursache, nämlich der Schwächung der Media. Diese Schwächung ist die Folge einer allgemeinen Ernährungsstörung und zeigt sich als eine erhebliche Verdünnung der Media, die durch Dehnung bedingt ist. Schreitet nun diese Dehnung, die natürlich auch die beiden anderen Häute betrifft, über ein gewisses Mass hinaus, so erfolgt die Zerreissung der Arterienwand, welche entweder total sein und zur tötlichen Blutung führen kann oder nur die inneren Häute betrifft, und dann zur Bildung des dissecierenden Aneurysmas führt. Die Voraussetzung für das Zustandekommen des dissecierenden Aneurysmas ist hiernach das Bestehen eines Dilatationsaneurysma, unter welchem Namen Thoma eine Ausbuchtung aller drei Gefässhäute versteht; doch er selbst muss eingestehen, dass in vielen Fällen des primäre Dilatationsaneurysma zweifelhaft sein, in vielen sogar fehlen kann. (Da Dilatation und Aneurysma doch dasselbe bedeuten, nämlich Erweiterung, möchte ich mit Grawitz für dieses An-

eurysma lieber den Namen „Dehnungsaneurysma“ erwählt wissen.)

In grossen Zügen stellt das Vorstehende den Standpunkt der heutigen Forschung über Aneurysmenbildung dar. Wir sehen, dass die Akten über diese Frage noch keineswegs als geschlossen zu betrachten sind. Charakteristisch dafür ist auch das Verhalten der neueren Lehrbücher von Ziegler und Birch-Hirschfeld, welche die Entstehung der Aneurysmen in einigen wenigen Zeilen abhandeln und die Ursache der Aneurysmenbildung mehr oder weniger dahingestellt sein lassen. Soviel aber steht jedenfalls fest und ist von allen als richtig anerkannt worden, dass die Hauptursache für die Entstehung eines dissecierenden Aneurysmas in einer Erkrankung der Media zu suchen ist.

Wenn es nun bei der Entstehung der Aneurysmen insgesammt so manchen übereinstimmenden Punkt gab, so weichen im weiteren Verlauf die dissecierenden Aneurysmen von den übrigen wesentlich ab. Dank den häufigeren Sektionen neuerer Zeit herrscht hierüber keine Unklarheit mehr. Während das sog. „wahre“ Aneurysma, bei dessen Ausbuchtung alle drei Arterienhäute beteiligt sind, langsam, aber stetig fortwächst, die Nachbarorgane je nach der Richtung, in der es sich entwickelt, verdrängen und komprimieren, Rippen, Sternum und Wirbelkörper sogar zu Atrophie und Usur bringen kann und bedeutende Erscheinungen hervorruft, welche seine Diagnose am Lebenden leicht ermöglichen, zeigt das Aneurysma dissecans einen wesentlich anderen Verlauf. Es wächst schnell, eine Thatsache, die sich leicht aus dem fortwährenden Nach-

strömen neuer Blutmassen erklärt. Es wölbt sich nie in der Weise vor, wie das wahre Aneurysma, sondern dehnt sich eher in die Länge aus, indem das Blut zwischen den Arterienhäuten entlang zieht; daher ist auch seine Diagnose am Lebenden erschwert. Endlich liegt ein weiterer Unterschied in dem Ausgange der beiden Aneurysmenarten.

Da nämlich das dissecierende dem andringenden Blutstrom nur die Adventitia, oder im besten Falle noch die Media entgegenstellen kann, während die Wand des wahren Aneurysmas immer aus allen drei Häuten besteht, so ist ohne weiteres klar, dass es beim dissecierenden Aneurysma leichter zu einer Perforation kommen kann. Diese Perforation erfolgt nun, wieder je nach der Richtung, nach der das Aneurysma gewachsen ist, in die verschiedensten Organe hinein. So sind Perforationen in die Pleurahöhle, die Lungen, Bronchien, in die Trachea, den Oesophagus, ja sogar in die Vena cava und in das Herz beobachtet worden. Der häufigste Befund ist die Perforation des aneurysmatischen Sackes in den Herzbeutel — unter den 150 Fällen der Bostroem'schen Statistik war es 90 mal der Fall. Der Grund hierfür ist wahrscheinlich darin zu suchen, dass der primäre Riss gewöhnlich, wie oben erwähnt, im Anfangsteile der Aorta sitzt, also an einer Stelle, die noch mit vom Herzbeutel umschlossen wird. In einzelnen Fällen ist es jedoch auch vorgekommen, dass dissecierende Aneurysmen, welche am Aortenbogen jenseits das Pericardialsackes entsprungen waren, sich dann doch noch nach rückwärts ausdehnten

und schliesslich in den Herzbeutel durchbrachen. Natürlich ist die Folge der Ruptur stets ein plötzlicher Tod.

Doch nicht immer braucht das dissecierende Aneurysma plötzlich zu bersten und einen plötzlichen tötlichen Ausgang herbeizuführen. Es kann zur Bildung ausgedehnter Thromben in dem aneurysmatischen Hohlraume kommen, an seiner Innenwand bilden sich fibrinöse Beschläge. Durch diese wird die Wand widerstandsfähiger und kann den im Aneurysma erhöhten Blutdruck noch für Tage und Wochen, ja sogar für Monate überstehen, ohne zu zerreissen. Dennoch kommt es schliesslich zu einer Perforation; denn das immer wieder durch den primären Riss einströmende Blut führt bald zu einer so hochgradigen Verdünnung der äusseren Wandung, dass schon ein ganz geringes plötzliches Steigen des Blutdruckes genügt, eine Ruptur hervorzubringen.

Woher kommt es nun, dass bei manchen Sektionen dissecierende Aneurysmen gefunden werden, deren ganze Erscheinung darauf hinweist, dass diese schon längere Zeit, Monate und Jahre hindurch bestanden haben? Diese Frage beantwortet Bostroem in seiner ausführlichen Arbeit über „das geheilte Aneurysma dissecans." Er hat in seiner Statistik, in welcher er die früheren Zusammenstellungen derselben Art vereinigte, und die daher die stattliche Anzahl von 178 Fällen umfasst, 18 derartig chronische Aneurysmen gefunden. Bei jedem dieser 18 Fälle bemerkte er eine übereinstimmende Eigentümlichkeit, nämlich die, dass der aneurysmatische Sack durch eine oder mehrere secundäre Öffnungen in den inneren Häuten mit dem eigentlichen Gefässrohr communicierte. Diese secundären

Öffnungen kommen nach Bostroem's Ansicht etwa folgendermassen zu Stande: der Primärriss ist da Das Blut stürzt sich mit Macht in die entstehende Höhle. Der ganze Aortenblutdruck lastet jetzt auf der Innenfläche des sich bildenden aneurysmatischen Sackes; schnell wühlt sich daher das Blut zwischen den Schichten der Media — denn immer ist in diesen Fällen in der Media die Höhle — weiter und weiter, bis nun der entscheidende Moment dafür eintritt, ob das Aneurysma nach aussen oder nach innen, in das Lumen des Gefässes zurück perforiren soll. Sind nun die nach innen abgelösten Schichten die schwächeren oder ist der Primärriss so gross gewesen, dass die Aorta fast vollkommen blutleer ist, so erfolgt der Durchbruch durch die inneren Schichten: es entsteht die secundäre Perforation mit der Aussicht auf Heilung. — Eine zweite Erklärung für secundäre Öffnungen findet Bostroem darin, dass bei dem plötzlichen Hineinschiessen und bei dem schnellen Weiterwühlen in der Media das anstürzende Blut die Gefässe an der Basis abreisst, und zwar so, dass dieselben durch die äusseren Schichten in ihrer ursprünglichen Lage gehalten werden, in den innern Schichten aber an der Stelle, die den einzelnen Gefässen entsprach, sich die nunmehrigen secundären Öffnungen befinden. Diese bilden die Abzugsventile für das im aneurysmatischen Sacke befindliche Blut, der Blutdruck sinkt, die Gefahr für eine Perforation nach aussen ist so gut wie beseitigt. Ganz gehoben ist dieselbe dadurch, dass sich an der ganzen Innenfläche des Aneurysmas eine mehr oder weniger dicke, mit Endothel ausgekleidete Bindegewebsschicht bildet, welche ganz die

Beschaffenheit eine normalen Intima zeigt. Die Wand ist dadurch fähig genug geworden, auch etwaigen erhöhten Anforderungen gerecht werden zu können, und man kann nunmehr wirklich sagen, das Aneurysma dissecans ist „geheilt."

## Vorgeschichte eines Falles von Aneurysma dissecans.

Ich komme jetzt zu der Besprechung eines Falles von dissecierendem Aortenaneurysma, der von meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Grawitz, im pathologischen Kurse durchgesprochen wurde und mir die Anregung zu dieser Arbeit gab. Ein grösseres Interesse darf dieser Fall wohl deswegen beanspruchen, weil er ein jugendliches Individuum betrifft. Seine Vorgeschichte, deren Kenntnis ich einer freundlichen, schriftlichen Mitteilung des behandelnden Arztes, Herrn Dr. Heuschert aus Treptow a. d. Toll. verdanke, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen herzlichen Dank ausspreche, ist kurz folgende:

Caroline S., das 20 Jahre alte kräftig gebaute, muskulöse Dienstmädchen des Ackerbürgers K. in Treptow ist stets ganz gesund gewesen. Sie hatte bis zum 19. Decbr. 1894 nachmittags ihren Dienst verrichtet, den sie mit leichter Mühe überwältigen konnte. Dann verliess sie ihren Dienstherrn, weil sie in den nächsten Tagen heiraten wollte und zog zu ihrem zukünftigen Manne. Am Abend desselben Tages hatte sie einen leichten Ohnmachtsanfall und verspürte Schmerzen in der Brust, legte aber diesem Ereignisse keine weitere Bedeutung bei. Die

darauf folgende Nacht schlief sie gut. Am 20. Decbr. morgens stand sie ganz wohl auf und bereitete den Morgenkaffee. Hierbei wiederholte sich derselbe Anfall wie am Abend vorher. Die Patientin konnte noch gerade ihren Bräutigam rufen und von ihm gestützt das Bett erreichen, dann verlor sie das Bewusstsein. Der sofort herbeigerufene Arzt, der in spätestens einer Viertelstunde zur Stelle war, fand das Mädchen bereits als Leiche vor.

Da nun keine bestimmte Todesursache angegeben werden konnte, — denn nach dem ersten Anfall wurde die ärztliche Hülfe nicht in Anspruch genommen, sonst wäre eine Diagnose des entstandenen Aneurysmas vielleicht möglich gewesen — und da nach dem Ausgeschlossensein äusserer Verletzungen der Verdacht vorlag, das bereits gravide Mädchen könne durch ihren Geliebten vergiftet sein, so wurde am 23. Decbr., dem ursprünglichen Hochzeitstage, die gerichtliche Eröffnung der Leiche durch Herrn Kreisphysikus Dr. Dieterich aus Demmin vorgenommen. Auch ihm spreche ich hier meinen Dank aus für manche wertvollen Mitteilungen, die er mir in Bezug auf diesen Fall gemacht.

### Sektionsprotocoll.

Aus dem Sektionsprotokoll, dessen beglaubigte Abschrift mir nach mehrfachen Bemühungen von der Königl. Staatsanwaltschaft zu Greifswald überlassen wurde, interessiert uns der erste Teil wenig. Hervorheben will ich daraus nur, dass die Leiche der 158 cm grossen, weiblichen Person kräftigen Knochenbau, gut entwickelte Muskulatur und Fettpolster aufweist. Äussere Verletzungen an Kopf,

Hals, Brust und Rücken fehlen völlig, auch im Gehirn wird nichts von der Norm abweichendes vorgefunden. Den zweiten Teil, der von der Besichtigung der Brust- und Bauchhöhle handelt, lasse ich wörtlich folgen:

„Durch einen vom Kinn aus bis zur Schambeinfuge geführten Schnitt wird die Haut gespalten. Fettpolster gut entwickelt, Muskulatur von kräftig braunroter Farbe. In der eröffneten Bauchhöhle zeigt sich der Dünndarm stark ausgedehnt, von braunroter Farbe, mit stark gefüllten Gefässen. Die Gebärmutter reicht 10 cm über den oberen Rand der Schamfuge und ist an der oberen Fläche von dunkelrötlicher Färbung mit stark gefüllten Gefässen im Bauchfellüberzuge. In der Bauchhöhle findet sich eine Menge von 30 cbcm schwachrötlicher, dünner Flüssigkeit. Das Zwerchfell steht beiderseits in der Höhe der 5. Rippe.

Nachdem das Brustbein entfernt ist, zeigt sich im linken Brustfellsack 13 cbcm rötlich gefärbter dünnflüssiger Inhalt. Im rechten Brustfellsack 40 cbcm ebenso beschaffener Flüssigkeit. Die vorliegenden Lungenteile lassen zwischen sich einen Raum von 7 cm Breite. Sie sind von blau grau-rötlicher Färbung, die Brustfelle glatt und graurötlich. Der Mittelfellraum zeigt eine schwach graurote Färbung des Gewebes, die Gefässe schwach gefüllt.

Die äussere Fläche des Herzbeutels erscheint blassgelblich. Nach Eröffnung desselben zeigen sich 200 cbcm dunkelrot gefärbten flüssigen Inhalts, ausserdem 200 cbcm geronnenen Blutes. Die innere Fläche des Herzbeutels ist glatt und ohne Veränderungen. Das Herz entspricht der Grösse der Faust der Leiche. Die Kranzgefässe des linken Herzens strotzend gefüllt, des rechten Herzens

mässig gefüllt. Die rechte Herzkammer ist zusammengefallen, die linke straff und fest. Der rechte Vorhof ist leer, im rechten Ventrikel 20 cbcm dünnflüssigen Blutes. Der linke Vorhof und die linke Herzkammer leer. Die Vorhof-Kammerklappen erscheinen beim Einführen zweier Finger durchgängig. Nachdem das Herz herausgeschnitten, zeigen sich die arteriellen Wandungen beim Aufgiessen von Wasser durchlässig. Beim Aufschneiden sind dieselben ohne Auflagerungen und Verdickungen. Das Herzfleisch ist braunrot und fest, der linke Ventrikel erreicht eine Stärke von 2 cm, der rechte von 4 mm.

An dem Anfangsteile der Aorta, 1 cm über dem Ursprung, findet sich eine 2 cm lange Durchtrennung der inneren Aortenhaut. Durch diese Durchtrennung hindurch kommt man in einen von der inneren und mittleren Arterienhaut gebildeten Sack von Wallnussgrösse, welcher gegenüber der eben beschriebenen Durchtrennung eine 1 cm lange Wunde zeigt, welche nach dem Herzbeutelraum hingeht. Der Sack ist an der Umgebung der letztgenannten Durchtrennung wesentlich dünner als an den anderen Stellen. Die grossen Gefässe der Brust enthalten wenig dunkles flüssiges Blut, ihre Wandungen sind verändert.

Die Lungen sind nirgens verwachsen, das Gewebe fühlt sich weich an und knistert bei Fingerdruck. Ihre Farbe ist graurötlich, und sie sind überall lufthaltig. Die Schnittflächen der Lungen erscheinen dunkelrot und glatt. Aus ihnen fliesst dunkles Blut mit Luft gemischt, leicht aus. Die Luftröhren und ihre Zweige sind über-

all mit schaumiger hellrötlicher Flüssigkeit gefüllt, ihre Schleimhaut mit stark gefüllten Gefässen durchzogen.

Die absteigende Aorta ist leer, ihre Wände ohne Veränderungen. Die obere Hohlvene ist mit dunklem Blute gefüllt. Die grossen Gefässe des Halses und die Nervenstämme daselbst sind ohne Veränderung. — Der Kehlkopf ist unverletzt; die Luftröhre enthält wenig hellgelblichen Schleim, ihre Schleimhaut ist blassrötlich, ihre Gefässe stark gefüllt. Zunge, Gaumensegel ohne Veränderung. Der Schlund frei, Speiseröhre unverletzt und leer. — Halswirbelsäule, Rippen und Brustwirbel zeigen keine Abweichung.

### Bauchhöhle.

Das Netz ist mit Fettklümpchen stark besetzt, seine Gefässe stark mit Blut gefüllt. Die Milz ist 15 cm lang, 8 cm breit, 4 cm dick. Ihre Konsistenz fest, auf dem Durchschnitt blaurot; aus den durchschnittenen Gefässen tritt reichlich dunkles Blut aus. — Linke Niere von normaler Grösse, fest; die Kapsel leicht abziehbar, die Oberfläche ist glatt und braunrot, die oberflächlichen Venen sind stark gefüllt. Auf dem Durchschnitt ist die Rindensubstanz dunkelbraun, die Gefässe lassen reichlich dunkles Blut austreten. Linke Nebenniere fest, braungrau. Rechte Niere und Nebenniere wie links. Harnblase ist leer, ihre Schleimhaut gelblich, mit schwach gefüllten Gefässen durchzogen. — Die Gebärmutter zeigt an dem oberen Rande und der hinteren Fläche unter dem Bauchfellüberzuge stark gefüllte Gefässe. Aufgeschnitten findet sich ein Embryo von 19 cm Länge. Ihre Schleimhaut und Muskulatur ohne Veränderungen. —

Scheide, Eierstock und Muttertrompeten ohne Veränderungen. — Der Mastdarm enthält wenig bräunlichen Kot, seine Schleimhaut blass-grau. Der Zwölffingerdarm enthält oben eine weissliche, weiter abwärts eine gelbliche Flüssigkeit. Beim Druck auf die Gallenblase entleert sich leicht dunkelgelbe Galle. — Der Magen ist wenig ausgedehnt, er ist leer. Seine Schleimhaut auf der hinteren Seite von verwaschen rötlicher Färbung. — Die Leber ist von normaler Grösse, äusserlich braunrot, glatt und prall. Auf dem Durchschnitt dunkelbraunrot. Aus den durchschnittenen Gefässen fliesst reichlich dunkles, flüssiges Blut aus, die Leberläppchen sind deutlich erkennbar. Die Gallenblase ist mit hellgelber Galle gefüllt. Die Bauchspeicheldrüse ist fest, von rotgrauer Farbe. Ihre Gefässe von mittlerer Füllung. Der Dünndarm ist äusserlich glatt, stark von Blutgefässen durchsetzt, von schmutzig braunroter Farbe. Er enthält einen dünnen, gelblich-grünen Brei Seine Schleimhaut ist an den hinteren Partieen rötlich gefärbt. Der Dickdarm ist von grau-gelber Färbung, er enthält wenig braunen, dicken Kot. — Die untere Hohlader ist mässig mit dickem, dunklem Blute gefüllt. Ihre Wandung nicht verändert, die Bauchschlagader leer.

Hierauf wurde die Obduktion geschlossen, und gaben die Obducenten folgendes vorläufige Gutachten ab:

1. Denata ist dadurch gestorben, dass der am Anfangsteil der Hauptschlagader gebildete Sack (Aneurysma) geplatzt ist, Blut sich in den Herzbeutel ergossen und durch seinen Druck auf das Herz dessen Thätigkeit gehemmt hat.

2. Die Obduction hat nichts ergeben, was auf die Mitwirkung eines dritten schliessen lassen könnte.

Soweit das Protokoll. Da nun Herr Kreisphysikus Dr. Dieterich die Güte hatte, das Herz nebst Herzbeutel und Anfangsteilen der grossen Gefässe dem hiesigen pathologischen Institute zu übersenden, so hatte ich Gelegenheit, mir auch aus eigener Anschauung ein Urteil über diesen Fall zu bilden. Ich fand als Ergänzung für das Protokoll folgendes:

Das Herz misst im Umfang, gemessen im Sulcus transversus = 21 cm, in der Breite, ebenfalls im Sulc. transversus = 11 cm, in der Länge, gemessen von dem Ursprunge der Pulmonalis bis zum Apex = 12 cm. Die Ventrikel sind nicht erweitert, Tricuspidal- und Mitralklappen sind intact.

Die Aortenklappen sind ebenfalls völlig unversehrt. Dicht über diesen Klappen liegt in der Wand der Aorta ein sehr kleines, augenscheinlich vor kurzem entstandenes atheromatöses Geschwür, das schon zur Bildung eines allerdings sehr minimalen, dissecierenden Aneurysmas Veranlassung gegeben hatte. Etwa 4 cm höher finden wir die innere Aorta durch einen Querriss gespalten. Derselbe nimmt $^2/_3$ der Circumferenz der Aorta ein und geht durch die Innenhaut, die Intima. Die Ränder dieses Risses sind frisch und nicht vernarbt, sondern glatt. An dem einen Ende des Risses entdecken wir wieder ein atheromatöses Geschwür, welches schon sehr viel grösser ist, wie das vorher erwähnte und durch seine braune Pigmentierung anzeigt, dass es schon seit längerer Zeit bestanden haben muss.

Hinter dem Riss, also an der Innenseite der zu einem aneurysmatischen Sacke abgehobenen Adventitia und Media liegt ein Blutgerinnsel von rotbrauner Farbe. Dieser Sack zeigt weiter in der der primären Risssteile gegenüberliegenden Wand eine zweite Perforationsöffnung von etwa Erbsengrösse. Mit einer Sonde gelangt man durch diese Öffnung in den Herzbeutel, in dessen Innerem nach Entfernung des geronnenen und flüssigen Inhalts nichts besonderes zu konstatieren ist.

## Epikrise.

Die Entstehung dieses Aneurysma dissecans denke ich mir folgendermassen: Es ist klar, dass die oben schon in ihrem Wesen geschilderte atheromatöse Erkrankung der Gefässwand, welche bei jugendlichen Individuen zu grossen Seltenheiten gehört, hier die erste Ursache für das dissecierende Aneurysma gewesen ist. Indem diese Erkrankung auch auf die stärkste der Aterienhäute, auf die Media übergriff, war die Bedingung zur Zerreissung derselben erfüllt; es fehlte nur noch der äussere Anlass. Leider lässt uns hier die Vorgeschichte im Stich, indem sie uns keinen Aufschluss darüber zu geben vermag, ob der dort beschriebene erste Ohnmachtsanfall bei stärkerer Gemütsbewegung oder grösserer körperlicher Anstrengung erfolgte. Doch ist ein derartiger Grund nicht auszuschliessen. Anders ist es bei dem secundären Riss, welcher dem Blute den Weg zum Herzbeutel freigab und so den zweiten Ohnmachtsanfall und den sehr schnell darauf folgenden Exitus letalis herbeiführte. Die Wand des Sackes ist augenscheinlich durch immerwährendes Ein-

strömen des Blutes in den Primärriss dünner und dünner geworden. Die einzelnen Fasern der nicht mehr ganz gesunden Media wurden auseinandergedrängt. Einem erhöhten Blutdruck konnte die äussere Wand nun nicht in ausgiebiger Weise widerstehen, sie zerriss. Dass der erhöhte Blutdruck in diesem Falle durch eine grössere körperliche Anstrengung zu Stande kam, ist nach der Vorgeschichte wohl ausser Frage Es heisst darin, dass der zweite Ohnmachtsanfall bei der Bereitung des Morgenkaffees erfolgt ist. Nun ist meiner Ansicht nach wohl das Niederknieen, um das Feuer auf dem Herde zu entfachen, viel mehr aber noch das Aufstehen aus dieser Knielage eine besonders bei jungen Individuen mehr oder weniger plötzliche, grössere Anstrengung, die sehr gut einen erhöhten Blutdruck zur Folge haben kann. Dass die Kranke nicht sofort umfiel und tot war, sondern noch ein oder zwei Minuten gelebt hat, liegt in der geringen Ausdehnung des secundären Risses. Das nach und nach durch diese Öffnung zu der Stelle geringsten Druckes strömende Blutt füllte zwar schnell, aber doch allmählich den Herzbeutel. Daher erfolgte nicht plötzlich, nicht ruckweise die Compression des Herzens und sein Stillstand, sondern erst nach einer gewissen geringen Dauer.

Dass nun die Compression des Herzens und nicht etwa der Blutverlust, den die Gefässe erlitten, die Todesursache gewesen, ist über allen Zweifel erhaben. Denn zunächst ist von der Hand zu weisen, dass ein Blutverlust von 400 cbcm einen Menschen töten könnte. Bei Menstruationen, Aderlässen und dergleichen Blutverlusten haben viel bedeutendere Blutmengen die Gefässe verlassen,

ohne das Lebensgefahr eingetreten wäre. Ist aber das Blut ins Pericardium ergossen und ist dieses, nachdem die Ventrikel sich gerade in der Systole befunden hatten, prall angefüllt worden, so kann sich der Herzmuskel nicht mehr bewegen — der Exitus tritt durch Herzstillstand ein.

Angenommen, es fragte nun jemand: Hätte denn nach dem ersten Ohnmachtsanfalle, also kurz nach der Entstehung des Aneurysma dissecans die Hülfe des Arztes vermocht, das Leben zu retten? So kann ich diese Frage nicht ohne weiteres mit ja oder nein beantworten. Vielleicht wäre es möglich gewesen; es ist aber nicht wahrscheinlich; denn die Erfolge, die wir bei der Therapie der Aneurysmen zu verzeichnen haben, sind gering. Man unterscheidet in der Behandlung verschiedene Methoden: die Einen geben Jodkali, doch ist dieses wahrscheinlich nur dann von Vorteil, wenn die Aneurysmen auf luetischer Basis beruhen. Andere wollen durch Ligatur, Compression, Aderlässe oder ruhiges Liegen eine Verminderung des Blutdruckes und so eine schnellere Thrombose im aneurysmatischen Sacke herbeiführen. Die am meisten gebrauchte Behandlungsmethode ist jedoch die Ciniselli'sche, welche mit einigen Modificationen noch heute vielfach angewandt wird. Sie ist unter dem Namen der Electropunctur allgemein bekannt, ich kann daher hier die Einzelheiten übergehen. Nach einer Zusammenstellung von Petit war der unmittelbare Erfolg der Electropunctur — gleich nach den einzelnen Sitzungen:

| | |
|---|---|
| Besserung | 160 mal |
| Verschlechterung | 61 mal |
| Status quo | 14 mal |
| Nicht genau angegeben | 31 mal |

Summa: 292 Sitzungen, die sich auf 114 Fälle verteilen. Vollkommene Heilung wurde nach seiner Mitteilung nur in 2 von diesen 114 Fällen erzielt. Auch bei geeigneter Behandlung ist also die Prognose maxime dubia.

Es ist mir nun gelungen, in der Litteratur der letzten 14 Jahre, soweit sie mir zugänglich war, 20 Fälle von Aneurysma dissecans der Aorta zu finden, welche ich hier noch kurz anführen möchte, um einige Schlüsse daraus zu ziehen auf die Häufigkeit der Aneurysmen für die verschiedenen Lebensalter und die verschiedenen Klassen der Bevölkerung. Die Mehrzahl der Fälle ist aus dem Jahresbericht von Virchow-Hirsch entnommen. Ich habe aber die Stellen, an denen sie ursprünglich veröffentlicht wurden, in dem Verzeichnis der zu dieser Arbeit benutzten Litteratur mit aufgeführt.

### 1. Fall. Mollière, Humbert.

Eine 50jährige Frau zeigte vor ihrem plötzlich erfolgenden Tode eine Reihe von Herzsymptomen, wie Arythmie der Herztöne, Herzschwäche, systolisches Geräusch an der Herzspitze. Ein Aneurysma dissecans erstreckte sich bis zur Abgangsstelle der grossen Arterien vom Aortenbogen, die Rissstelle befand sich dicht über den Valvul sigmoideae der Aorta, an der hinteren Wand

derselben. Die Ruptur der äusseren Wand war ins Pericardium erfolgt.

**2. Fall. Dubois, E.**

51jährige, sehr geschwächte, dyspnoësche Weibsperson mit heftigen Erstickungsanfällen, welche auf Störungen der Respirationsorgane geschoben wurden. Das Aneurysma sass an der Aorta thoracica descendens von dem 4. Brustwirbel bis zu ihrem Durchtritt durch das Diaphragma. Linkes Herz hypertrophisch.

**3. Fall. Schmutziger, F.**

Bei einem 56jährigen Manne fand sich ein An. diss. arcus Aortae, welches nach der Trachea geformt war. Verf. nimmt als sicher an, dass diese Perforation der inneren Häute ca. $2-2^1/_2$ Jahr vor dem Tode des Patienten stattgefunden habe. Ein Jahr vor dem Tode stellten sich immer heftiger werdende Dyspnoë-Anfälle mit dem Typus des Bronchialasthma ein, welchem Pat. auch erlag.

**4. Fall. Key, Axel.**

Ein 29jähriger, plötzlich erkrankter Mann, der sich bald wieder wohl gefühlt hatte, zeigte bei der Section eine Berstung des ramus ascend. aortae in das Pericardium, veranlasst durch ein An. diss. Ein paar cm oberhalb der Sinus Valsalvae waren Intima und innerste Lage der Media in spiraliger Form $1^1/_3$ mal um das Gefäss herumgehend, geborsten. Das An. erstreckt sich die aorta thoracica und abdominalis entlang, weiter an der Iliaca externa sin. Nur an einer Partie der hinteren

Wand sind die Lagen fest mit einander verbunden. Die Gefässe selbst sind mehr oder weniger plattgedrückt durch die festen Coagula des Aneurysmas; die Art iliaca externa ist beinahe vollständig komprimirt. Die Ausdehnung der äusseren Tunica war am stärksten am ramus ascendens nahe am Herzen und hier ganz circulär; an der am meisten ausgedehnten Partie war die Berstung geschehen. Makroskop. und mikroskop. zeigte sich die Intima überall normal, ohne atheromatöse Degeneration. Die Media zeigte wohl gelbe Flecke und mikroskop. hie und da reichliche Einlagerungen von Fettkörnchen; das elastische Gewebe war aber im ganzen gut erhalten. Keine Hypertrophia cordis, dagegen linke Ventrikelwand ein wenig dünner als rechte und ein wenig fettdegenerirt. Pat. hat einige Tage mit diesem An. gelebt.

**5. Fall. White, Hale.**

Ohne Altersangabe. Pat. hatte sich aus dem Fenster gestürzt, Fractur der Wirbelsäule. Am hinteren Aortenbogen, wo die linke Art. subclavia abgeht, war ein Querriss von $^1/_3$ Zoll Länge. Derselbe reichte durch die zwei inneren Häute, Adventitia intakt. An der Stelle der Ruptur atheromatöse Veränderungen, kein Blutgerinnsel.

**6. Fall. Demuth.**

33jähriger, sehr kräftiger, muskulöser Mann, seither ganz gesund, stürzte bei schwerer Arbeit plötzlich zusammen und starb kurze Zeit nachher. Das An. sass intrapericardial. Eine auffällige Erkrankung der Intima und Media soll nicht bestanden haben. Die vorhandene Hypertrophie des linken Ventrikels soll der Zerreissung

der Adventitia und somit der danach eintretenden letalen Verblutung Vorschub geleistet haben.

### 7. Fall. Styan, T. G.

55jährige Frau. Die Krankheitssymptome bei Lebzeiten glichen denen einer Nieren- und Gallensteinkolik, doch bestand keine Geschwulst, Urin war normal. Lungen emphysematös, Herz normal. Für Aneurysma sprach kein Symptom.

Bei der Section fand sich am Ende des Aortenbogens bei seinem Übergang in die Aorta descendens eine quer verlaufende lineäre Fissur, welche Blut zwischen die mittlere und äussere Haut austreten liess Das ausgetretene Blut dehnte sich ungefähr $^1/_3$ rund um die Aorta aus, war die ganze Länge des Gefässes entlang herabgeflossen und hatte sich einen Weg zwischen die Häute der Art. iliaca gebahnt. Auf der linken Seite war der Bluterguss in die Pleura durchgebrochen, welche mit frisch geronnenem Blut erfüllt war. Die Aorta war an der Stelle verkalkt, wo die Ruptur sass und weiter herab bis zur Bifurkation. Herzklappen intakt.

### 8. Fall. Turner.

64jähriger Mann klagte über Herzklopfen, Ohnmachten, Kurzatmigkeit, Schmerz im Epigastrium. Tod plötzlich.

Autopsie zeigte einen longitudinalen ungefähr $1^1/_4$ Zoll langen Riss älterem Datums an der hinteren Fläche des Gefässes, welcher dicht oberhalb der Klappen begann und aufwärts ging nach der Concavität des Bogens. Am oberen Ende des longitudinalen Risses beginnt ein ganz frischer Riss, der quer fast um die ganze Circumferenz des Ge-

fässes geht. Die Adventitia mit einer dünnen Lamelle der Media sind von der Wand des Gefässes an der Convexität des Bogens abgehoben. Die Wand des gebildeten An. diss. war perforirt, und es hatte sich Blut in das subpericardiale und mediastinale Bindegewebe ergossen. Von hier aus hatte sich die Extravasation nach allen Richtungen hin fortgepflanzt bis zur schliesslichen Perforation in den Herzbeutel.

Die Aorta war in mässigem Grade atheromatös, namentlich in dem Teil, in welchem die erste Ruptur stattgefunden hatte. Der linke Ventrikel war stark hypertrophiert, Klappen verdickt.

### 9. Fall. Paul, F. T.

48jähriger, ganz gesunder Mann machte bei einem Ritte eine gewaltige Anstrengung, um sein durchgehendes Pferd zum Stehen zu bringen. Wenige Tage darauf starb er plötzlich. Man fand ein dissecierend. An. der Aorta ascend. dicht über den Klappen. Der Riss ging durch die innere und mittlere Haut in einen mit Blut gefüllten, zwischen mittlerer und äusserer Haut gelegenen Raum. Das An. war ins Pericardium hinein geplatzt, welches einen 1 Pfd. schweren Blutklumpen enthielt.

### 10. Fall. Chiari, H.

Ohne Altersangabe. Pat. hatte, um beim Ausgleiten nicht zu fallen, eine rasche Rückwärtsbiegung seines Rumpfes ausgeführt. Hierbei kam es, wie die Obduction ergab, zu einer Ruptur der Aorta, welche die Intima und Media betraf. Die abgehobene Adventitia barst, und es kam zu mächtigen, tötlichen Blutungen in die rechte

Pleurahöhle. Die Rissstelle befand sich zwischen Arcus Aortae und Anfang der Aorta descend. Hochgradige Arteriosklerosis war vorhanden. Nierenatrophie. Linksseitige Herzhypertrophie.

**11. Fall. Graham, E. James.**

Alter Mann, hatte nach einem Trauma, wobei er ein im Leben diagnosticirtes An. acquirierte, noch 30 Jahre gelebt und starb plötzlich an Lungenblutung. Die Section ergab den aneurysmatischen Sack zwischen den Schichten der Media. Derselbe erstreckte sich durch die ganze Länge der Brust- und Bauchaorta und umfasste mehr als den halben Aortenumfang. An dem unteren Teil der Bauchaorta fand sich eine weite Öffnung, durch die das Blut aus dem An. in die Aorta zurückströmen konnte. Diese Öffnung war die natürliche Öffnung für den Abfluss in die rechte Renalarterie. Einige kleinere ähnliche Öffnungen wurden weiter oben bemerkt. Einige Arterien öffneten sich in das Aneurysma ohne correspondierende Öffnungen in die Aorta. Da die letzteren früher bestanden haben müssen, ist nur ein allmähliger Verschluss derselben anzunehmen. Unten endete das Aneur. in einem Beutel.

**12. Fall. Girode, J.**

66jähriger Mann sank plötzlich bewusstlos um und wurde comatös ins Krankenhaus gebracht. Am Herzen war nichts besonderes zu konstatieren. Am Abend desselben Tages Exitus.

Obduction ergab ein Dilatationsaneurysma am Arcus aorta und ein An. dissecans an der Aorta ascendens. Die Trennung der Häute war zwischen Media und Adventitia

erfolgt, sie nahm die Circumferenz des Gefässes ganz ein und erstreckte sich vom Aortenursprung bis zum Anfang der grossen Gefässe. 2 cm über der Valv. sigmoid. zeigte sich eine kleine, im Centrum einer atheromatösen Stelle befindliche Fissur, der Primärriss. Ausgedehnte atheromatöse Läsionen in der Aorta ascend. und im Arcus. Secundärperforation führte zu Haemopericardium. Linker Ventrikel stark hypertrophisch.

### 13. Fall. Jollye.

76jähriger Mann besass ein An. diss., welches bei einer leichten Bewegung (Aufsitzen) rupturirte und sofortigen Tod veranlasste. Der Fall verdient insoweit Interesse, als das An. vom Aortenbogen jenseits des Pericardialsackes entsprang, sich nach rückwärts ausgedehnt hatte und trotz seines extrapericardialen Ursprungs in den Herzbeutel rupturirt war.

### 14. Fall. Ewald.

56jähriger Mann sollte wegen Verdachts auf Magencarcinom untersucht werden. Ein ganz weicher Magenschlauch wurde eingeführt, nachdem vorher konstatiert war, dass die Herztöne rein und die Dämpfung nicht vergrössert war. Der Magenschlauch wurde ohne jede Anstrengung verschluckt; bevor es aber noch zur Expression des Inhalts kam, fiel Pat. um und starb nach wenigen Minuten. In den letzten Momenten konnte noch konstatiert werden, dass die Herzdämpfung sehr verbreitert und ein leichtes, blasendes Geräusch am Herzen hörbar war. Der Schlauch war frei von Blut.

Section ergiebt ein Haemopericardium. Die Aorta ascend liess dicht oberhalb der Klappen drei scharfe, wie mit einem Messer eingeschnittene Risse erkennen, die übereck standen. Die Öffnung führte in eine ganz flache, aber ziemlich lang an der Aorta sich erstreckende, zwischen adventitia und media gelegene Höhle. Der Secundärriss lag in der Mitte einer weisslichen Stelle stark verdünnten Gewebes der Adventitia. Oesophagus ist intact. Ein direkter Zusammenhang zwischen dem Perforiren des Aneurysma und dem Einführen des weichen Gummischlauches in den Magen besteht nicht; höchstens könnte der plötzlich gesteigerte Blutdruck infolge psychischer Einwirkung Veranlassung zur Ruptur gegeben haben.

**15. Fall. Oliver, Thomas.**

55jähriger, luetischer Seemann klagte bei seiner Aufnahme im Hospital über Kurzatmigkeit, Husten, Schmerzen in Rücken und Brust. Geringe Erweiterung des Herzens. Über dem Manubrium sterni Dämpfung, bei Palpation ein eigentümliches Knittern. Über der Mitralis weiches systolisches und diastolisches Geräusch, desgl. über dem Schwertfortsatz. An der linken Seite des Manubrium sterni lautes, rauhes, systolisches Geräusch. Zwischen den Schulterblättern Dämpfung, über den Schlüsselbeinen systolische und diastolische Geräusche. Diagnose: Aneurysma. Therapie: Jodkali. Pat. gebessert entlassen, kehrte nach einem Jahre mit erheblicheren Beschwerden zurück. Befund wie vorher, dazu Schmerzen im rechten Arm, rechte Radialarterie pulsierte nicht mehr. Nach $^1/_4$ Jahr Exitus.

Section ergab Infarcte der rechten Lunge, Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Aorta schien in ihrer ganzen Ausdehnung erweitert, mit Ausnahme der transversa, wodurch sie ein sanduhrförmiges Aussehen erhielt. Beim Aufschneiden zeigte sich, dass die Erweiterung von einem An. dissecans herrührte, welches in das rechte Herz durchgebrochen war. Ein ähnlicher Befund in der absteigenden Aorta und Anonyma. Hier erstreckte sich das Aneurysma über die ganze Brust- und Bauchaorta und Iliaca communis, so dass es aussah, als ob innerhalb der Aortenröhre noch eine zweite, kleinere stecke; letztere, aus tunica intima und media gebildet, hing an mehreren Stellen der Rückfläche mit der äusseren, durch die adventitia gebildeten Röhre zusammen. Aortenklappen insufficient. Leber vergrössert, ihre Kapsel durch gummöse Wucherungen verdickt. Die Neigung zur Bildung von dissecier. Aneurysmen wurde noch an vielen anderen Arterien aufgefunden, so dass O. geradezu von einer „Diathesis aneurysmatica“ spricht.

### 16. Fall. Velluti.

71jähriger Mann zeigte Kurzatmigkeit und Aussetzen des Radialpulses vor seinem plötzlichen Tode. Es zeigte sich bei der Section ein ringförmiger Riss der verzerrten und abgeplatteten Aorta, welcher zu einem An. diss. geführt. Es bestand kein Atherom. Die Secundärruptur erfolgte in den Herzbeutel.

### 17. Fall. Barth.

50jähriger luetischer Beamte. Diagnose im Leben auf Schrumpfniere gestellt. Arteriosklerose der fühlbaren

Gefässe. Druckempfindung im Rücken, später Athembeschwerden. Oedeme an den Unterschenkeln, Tod.

Sectionsbefund: Dilatation und Hypertrophie des Herzens, Rigidität der Aortenklappen, Nieren nicht geschrumpft, aber von bindegewebigen Schwielen (alten Infarkten oder auch Gummata) durchsetzt. Hämorrhagischer Infarkt der linken Lunge.

Zwischen den Schichten der verdickten Aortenwand oberhalb des Diaphragma ein An. diss., welches mit dünnem Stiel durch den hiatus aorticus diaphragmatis hindurch geht und an der unteren Fläche des Zwerchfells in einer Erweiterung endigt. Die Communication mit dem Lumen der Aorta befindet sich im oberen grossen Sacke. — Ausgedehnte atheromatöse Degeneration der Aortenwand.

### 18. Fall. Freundlich.

61jähriger, gesunder, rüstiger Schneider wurde plötzlich ohnmächtig und klagte nachher über Schmerzen im rechten Bein. Am Herzen nichts auffallendes zu finden. Nachdem Pat. aus einer zweiten Ohnmacht erwachte, klagte er über Schmerzen im Magen. Nach plötzlicher Anstrengung, sich von der Seite auf den Rücken zu legen, Exitus.

Die Section zeigt ein An. diss. der Aorta, das bis zu den Iliacae herabreicht. Primärriss 2 cm über den Aortenklappen, Secundärperforation in das Pericard. Die Aortenwand zeigte einzelne atheromatöse Defecte.

### 19. Fall. Freundlich.

53jähriger Mann mit Emphysema pulmonum, starker Hypertrophie des linken Ventrikels und Albuminurie klagt über Kopfschmerzen und Atembeschwerden. Diagnose: Nephritis chronica parenchymatosa interstit. Nach einem Monat Tod.

Section zeigt ein Haematopericard. Von der Anfangsstelle der Aorta bis zu den Iliacae herunter besteht die Aorta aus 2 ineinanderliegenden Röhren, die innere aus Intima und Media, die äussere von der Adventitia gebildet. Die Intima zeigt im Bereich des Bulbus Spuren fettiger Usur, etwas oberhalb eine sklerotische Platte. Herz doppelt so gross, wie die Faust der Leiche, linker Ventrikel bildet den grössten Teil, der rechte Ventrikel erscheint nur als kleiner Appendix. Primärriss dicht oberhalb der Aortenklappen.

### 20. Fall. v. Rindfleisch.

Frau (ohne Altersangabe) hatte vor einem Jahre Anwandlungen von Ohnmacht und Herzklopfen gehabt, als ihr Tod durch immer wachsende Nephritis und Lungenödem herbeigeführt wurde.

Bei der Sektion zeigte sich sehr hochgradige Hypertrophie des linken Herzens, der rechte ist mässig hypertrophisch.

Im Anfangsteil zeigt die Aorta einige sklerotische Platten. Ein diss. Aneur. beginnt an der Aort. desc., bis zur Iliaca und Hypogastrica verlaufend. Hier ein zweiter Durchbruch ins Gefässlumen zurück. Die äussere

Wand ist mit neugebildeter Intima bedeckt, so dass R. mit Recht von der „Heilung“ des An. sprechen kann.

Bei dem Vergleich obiger 20 Fälle und dem von mir veröffentlichen ergiebt sich, dass das Aneurysma dissecans am häufigsten im höheren Lebensalter sich vorfindet. Es fanden sich im jüngeren Lebensalter nur 3 davon, der 4., der 6. und mein Fall; die übrigen zeigen ein Durchschnittsalter von 62 Jahren. Das männliche Geschlecht ist häufiger beteiligt, als das weibliche.

Was nun die Bevölkerungsschichten anbetrifft, der die verschiedenen Patienten angehört haben, so muss man der Behauptung von Richter völlig beistimmen, welcher meint, dass das Aneurysma der Aorta eine specifische Krankheit der arbeitenden Klasse sei Die Disposition für das Aneurysma wird gesteigert durch excessive Muskelanstrengung, chronischen Alkoholismus und Syphilis.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Hern Prof. Grawitz, meinen tiefgefühltesten Dank auszusprechen für die freundliche Überlassung des Themas und die gütige Unterstützung bei der Ausarbeitung desselben.

# LITTERATUR.


Barth, Aneurysma aortae dissecans unter dem klinischen Bilde der Schrumpfniere. Norsk Magazin 4. Raekke. VII. Bd. pg 1056.

Berliner Klinische Wochenschrift. 1875. Sitzungsbericht der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Bonn vom 19. Januar.

Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathol. Anatomie.

Bostroem, Das geheilte Aneurysma dissecans Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1888.

Chiari, H., Ueber einen Fall von traumatischer Aorteruptur. Prager medic. Wochenschrift. 31. März 1886.

Demuth, Aneurysma dissecans an der Aorta ascendens: nachfolgende Perforation in die Pericardialhöhle. Bair. ärztl. Intelligenzblatt. No. 33. 1884.

Dubois, E., Anévrysme disséquant de l'aorta thoracique. Marche lente. Accidents suivis de mort prompte. Autopsie. Presse médic. Belge. No. 2. 1880.

Eppinger. Pathogenesis der Aneurysmen Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 33. 1887.

Eulenburg, Real-Encyklopädie der gesammten Heilkunde. Wien und Leipzig. Bd. 1 u. 2. 1894.

Ewald, Aneurysma dissecans Berliner klinische Wochenschrift. No. 30. 1890.

Freundlich, 2 Fälle von Aneurysma dissecans Aortae. Inaug.-Dissert. Würzburg 1893.

Friedländer, ein Fall von geheiltem Aneurysma dissecans. Virchow's Archiv Bd. 78.

Girode, J., Artériosklérose, Anévrysme disséquant de la crosse de l'aorte, ouvert dans le péricard. Bull. de la soc. de l'anat. de Paris. 1887.

Graham, E. James, A. case of dissecting aneurism of the thoracic and abdominal aorta. American Journal of medical sciences. January 1886.

Grawitz, Pathologische Gewebelehre und Allgemeine Pathologie, Teratologie und Onkologie. V.-H. Jahr.-Ber. Bd. I.

Jollye, Dissecting aneurism of the transverse aorta rupturing into the pericardium. Lancet. 31. Aug. 1889.

Key, Axel, Aneurysma aortae dissecans. V.-H. Jahres Ber. 1881. Bd. II.

Mauchot, Ueber die Entstehung der wahren Aneurysmen. Virchow's Archiv. Bd. 121.

Mollière, Humbert, Observation de rupture spontanée de l'aorte thoracique. Lyon méd. No. 50. 1880.

Oliver, Thomas, Dissecting aneurism of the thoracic and abdominal aorta, the inominata and common iliac arteries. The Lancet. May 14. 1892.

Orth, Pathologische Anatomie. Bd. I. 1887.

Paul, F. T., Rupture of Aorta. Transact. of the pathol. Society. Vol. 37. 1886.

Petit, M. d. Jl., Résultat du traitement des anévrysmes de l'aorta par le galvanopuncture. Sitzungsbericht der Associat. franç. pour l'avancement des sciences. Reims. Progrès méd. No 34. 1880.

Ponfick, Ueber embolische Aneurysmen, nebst Bemerkungen über das acute Herzaneurysma. Virchow's Archiv Bd. 58.

v. Recklinghausen, Allgemeine Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. 1883.

v. Rindfleisch, Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. Leipzig 1886.

— Ein Fall von geheiltem Aneurysma dissecans. Virchow's Archiv Bd. 131.

Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, Wien 1856.

— Ueber einige der wichtigsten Erkrankungen der Arterien. Wien 1852.

Schmutziger. F., Aneurisma dissecans arcus aortae. Schweiz. Corr.-Blätt. 12. 1881.

Styan, T. G., Cases of aortic aneurysm. St. Barthol.-Hosp. rep. Vol. 21. 1885.

Thoma, Untersuchungen über Aneurismen (fünf Mitteilungen) Virchows Archiv Bd. III. 112. 113.

Turner, Rupture of the aorta, dissecting aneurism perforating of the pericardium. Transact. of the pathol. Soc. Vol. 36. 1885.

Velluti, E., Sulla rottura della aorta intrapericardiaca. Rivista clin. ital. 91. No. 5.

Virchow, Die Cellularpathologie. Berlin 1871.

Virchow-Hirsch, Jahresberichte über die Leistungen und Fortschritte in der gesammten Medicin.

White, Hale, Laceration of aorta. Transactions of the pathol. soc. Vol. 36. 1885.

Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen und speciellen pathologischen Anatomie. Jena 1890.

# LEBENSLAUF.

Verfasser, Paul Carl Friedrich Theodor Ernst, Sohn des Direktors der Kaiserin Augusta Victoria Schule Albert Ernst zu Schneidemühl, wurde am 30. Januar 1873 zu Stettin geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem Königl. Gymnasium zu Schneidemühl, welches er zu Ostern 1891 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Er bezog die Universität Greifswald, um Medicin zu studieren. Am 9. März 1893 bestand er daselbst das Tentamen physicum. Dann ging er nach Würzburg und Michaelis 1893 nach Berlin, um dort seine Studien fortzusetzen. Zu Michaelis 1894 ging er nach Greifswald zurück und bestand dort am 5. März 1895 das Tentamen medicum und am 12. März 1895 das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit hörte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Docenten:

In Würzburg:

Geigel, Matterstock, v. Rindfleisch.

In Berlin:

Gerhard, Gusserow, Hirschfeld, Landau, Lewin, Winter.

In Greifswald:

Ballowitz, Gerstaecker, Grawitz, Helferich, Holtz, Landois, Limpricht, Mosler, Oberbeck, Peiper, Pernice, v. Preuschen, Schirmer, Schmitz †, Schulz, Solger, Sommer.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen ehrerbietigsten Dank aus.

# THESEN.

I.

Die Ursache des Aneurysma dissecans der Aorta liegt in einer Erkrankung der Media.

II.

Das beste Schutzmittel gegen das Weitergreifen der Tuberkulose in der Bevölkerung ist die Vernichtung der Sputa Tuberkulöser.

III.

Kellerwohnungen, welche nicht den Anforderungen der Hygiene genügen, sind als gesundheitsschädlich von Bau- und Sanitätspolizei zu verbieten.